

**KORELASI ANTARA TINEA KORPORIS DENGAN DIABETES
MELLITUS DI POLIKLINIK PENYAKIT KULIT DAN KELAMIN RUMAH
SAKIT UMUM DAERAH DOKTER SOEDARSO PONTIANAK
JANUARI SAMPAI DESEMBER TAHUN 2012**

Tri Atmaja¹; dr. Retno Mustikaningsih M.Kes Sp.KK²; dr. Didek Pangestu Hadi³

Intisari

Latar Belakang : Tinea korporis adalah salah satu manifestasi infeksi dermatofitosis yang sering terjadi di negara-negara tropis seperti Indonesia. Diabetes mellitus (DM) merupakan salah satu faktor risiko untuk menderita tinea korporis yang jumlah penderitanya terus meningkat sejak 2 dekade terakhir dan belum banyak penelitian yang mengungkap korelasi tinea korporis dengan DM. **Tujuan** : Penelitian ini dilakukan untuk mengkaji korelasi antara tinea korporis dengan DM pada pasien rawat jalan di Poliklinik Penyakit Kulit dan Kelamin RSUD dr. Soedarso Pontianak. **Metode** : Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan pendekatan *case control*. Cara pengambilan sampel adalah dengan teknik *non-probability sampling (consecutive sampling)* dengan jumlah sampel kasus dan kontrol sebanyak 190 subjek. Untuk menentukan riwayat tinea korporis dan DM dilakukan dengan penelusuran rekam medik. Data mengenai karakteristik pasien meliputi umur, jenis kelamin, dan kadar gula darah sewaktu. Data dianalisis menggunakan program *Statistical Product and Service Solutions (SPSS)* versi 20.0. **Hasil** : Tinea korporis berkorelasi dengan DM dengan derajat sedang ($r = 0,400$; $p = 0,000$) dengan *odd ratio* 5,616. **Kesimpulan** : Terdapat hubungan yang bermakna dan berkorelasi derajat sedang antara tinea korporis dengan DM. Hubungan koherensi yang menyatakan distribusi DM lebih banyak ditemukan pada tinea korporis (kasus) dibandingkan non tinea korporis (kontrol).

Kata kunci : Tinea korporis, Diabetes mellitus

-
- 1) Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura, Pontianak, Kalimantan Barat
 - 2) Bagian Penyakit Kulit dan Kelamin RSUD dr Soedarso, Pontianak, Kalimantan Barat
 - 3) Departemen Fisiologi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura Pontianak, Kalimantan Barat

**CORRELATION BETWEEN TINEA CORPORIS AND DIABETES MELLITUS
IN THE DEPARTMENT OF DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY OF DR.
SOEDARSO GENERAL HOSPITAL PONTIANAK
JANUARY UNTIL DECEMBER 2012**

Tri Atmaja¹; dr. Retno Mustikaningsih M.Kes Sp.KK²; dr. Didiek Pangestu Hadi³

Abstract

Background : *Tinea corporis* is one of the most common dermatophytosis manifestation in tropical countries such as Indonesia. Diabetes mellitus (DM) is one of the risk factors for suffering *tinea corporis* that the number of patient has increased since the last 2 decades and there are not many studies revealed the correlation between *tinea corporis* and diabetes mellitus. **Objective** : This research was conducted to find out whether there is correlation between *tinea corporis* and diabetes mellitus to the patient of the Department of Dermatology and Venereology of dr. Soedarso General Hospital Pontianak. **Method** : This research was analytic-observational study with case-control approach. One hundred and ninety participants were recruited using a non-probability sampling (consecutive sampling) technique. The diagnosis of *tinea corporis* and the history of diabetes mellitus were obtained from medical records. All participants' data were recorded including name, sex, and blood glucose level. The data was analyzed with Statistical Product and Service Solution Program (SPSS) version 20.0. **Result** : There is correlation between *tinea corporis* and diabetes mellitus with medium magnitude ($r = 0,400$; $p = 0,000$) and odd ratio 5,616. **Conclusion** : There is association and medium correlation between *tinea corporis* and history of diabetes mellitus. Prevalence of diabetes mellitus was found more common in *tinea corporis* (case) than in non-*tinea corporis* (control).

Keywords : *Tinea corporis*, diabetes mellitus

-
- 1) Medical Faculty, Tanjungpura University, Pontianak, West Borneo
 - 2) Department of Dermatology and Venereology, dr. Soedarso General Hospital, Pontianak, West Borneo
 - 3) Department of Physiology, Medical Faculty, Tanjungpura University, Pontianak, West Borneo

PENDAHULUAN

Tinea korporis adalah salah satu manifestasi dermatofitosis tersering yang terdapat pada batang tubuh, tungkai, lengan atau leher.^{1,2} Mikroorganisme penyebab infeksi jamur tinea korporis terbanyak adalah *Trichophyton rubrum*. Berbagai faktor resiko yang mempengaruhi pertumbuhan dari tinea korporis antara lain: higienitas diri yang buruk, obesitas, iklim yang panas dan lembab, sering berkeringat, kontak langsung dengan sumber infeksi, atau beberapa penyakit sistemik seperti penyakit diabetes mellitus, penyakit Cushing, terapi kortikosteroid oral, serta penyakit infeksi kronis yang menyebabkan penurunan sistem imun tubuh seperti HIV/AIDS.^{3,4,5,6}

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit metabolik heterogen kronis dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Prevalensi diabetes mellitus terus meningkat secara dramatis selama 2 dekade terakhir, dari perkiraan 30 juta kasus diabetes di tahun 1985 menjadi 285 juta kasus diabetes di tahun 2010. Diabetes mellitus menurunkan sistem imunitas tubuh yang disebabkan oleh penurunan sensitivitas fagositosis dan gangguan mikorangiopati dan makroangiopati. Lebih kurang 30% penderita DM mempunyai kelainan kulit sebagai manifestasi dini atau kronis penyakit ini.^{7,8}

Gejala klinis yang khas dialami oleh pasien DM yaitu *polidipsi* (banyak minum), *polifagi* (banyak makan), *poliuri* (banyak kencing) dan penurunan berat badan, disamping itu juga dapat disertai dengan keluhan sering kesemutan terutama pada jari-jari tangan, badan terasa lemas, gatal-gatal dan bila ada luka sulit untuk sembuh. Gejala klinis yang terjadi disebabkan karena kadar gula darah yang tinggi sehingga untuk mengetahui seorang menderita DM yaitu dengan memeriksakan kadar gula darah. Menurut kriteria diagnostik *American Diabetes Association* (ADA) 2010, seseorang dikatakan menderita diabetes jika memiliki kadar gula darah puasa 126

mg/dL, pada tes gula darah sewaktu 200 mg/dL, tes toleransi glukosa darah 2 jam 200 mg/dL dan hemoglobin A1C > 6,5%.^{7,23}

Insidensi tinea korporis tinggi pada saat peralihan musim hujan ke musim kemarau dengan keadaan cuaca yang panas disertai kelembaban tinggi.⁹ Masyarakat Kalimantan Barat secara umum dan Pontianak secara khususnya adalah populasi masyarakat yang rentan untuk mengalami infeksi tinea korporis. Data mengenai jumlah penderita tinea korporis di Kalimantan Barat khususnya di RSUD dr. Soedarso Pontianak didapatkan bahwa pada tahun 2012 sebanyak 604 kasus.¹⁰

Berdasarkan uraian di atas, diketahui bahwa risiko infeksi tinea korporis meningkat pada penderita DM yang jumlahnya terus meningkat setiap tahun. Data penelitian yang berkaitan dengan korelasi tinea korporis dengan DM belum banyak dipublikasikan di Indonesia khususnya di Kalimantan barat. Oleh karena itu berdasarkan latar belakang ini peneliti ingin mengetahui hubungan dan korelasi antara tinea korporis dengan DM pada pasien rawat jalan di Poliklinik Penyakit Kulit dan Kelamin RSUD dr. Soedarso Pontianak.

BAHAN DAN METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan rancangan *case control*. Populasi target penelitian ini adalah seluruh pasien penyakit kulit di Poliklinik Penyakit Kulit dan Kelamin RSUD dr. Soedarso Pontianak, dengan jumlah sampel untuk kelompok kasus dan kontrol masing-masing 95 orang yang memenuhi kriteria penelitian. Diagnosis tinea korporis ditetapkan berdasarkan hasil rekam medik yang memuat hasil diagnosis dokter spesialis kulit dan kelamin. Diagnosis diabetes mellitus ditetapkan berdasarkan hasil rekam medik yang memuat hasil diagnosis dokter spesialis penyakit dalam. Diabetes mellitus meliputi diabetes mellitus tipe 1, diabetes mellitus tipe 2, diabetes gestasional dan diabetes tipe lainnya. Data penelitian ini dilakukan dengan penelusuran rekam medik RSUD dr. Soedarso Pontianak.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil penelitian ini diperoleh sebanyak 190 subjek penelitian yang memenuhi kriteria penelitian. Karakteristik subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin disajikan dalam tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Subjek Penelitian berdasarkan jenis kelamin.

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase (%)
Laki-laki	101	53,2
Perempuan	89	46,8
Total	190	100

Sumber : Data sekunder 2012



Gambar 1. Diagram Distribusi Jenis Kelamin Subjek

Berdasarkan data pada tabel 1 dan gambar 1 distribusi jenis kelamin subjek penelitian di RSUD dr. Soedarso Pontianak jumlah pasien berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dari pada pasien yang berjenis kelamin perempuan. Hasil ini serupa dengan penelitian mikologi yang dilakukan oleh Madhavi, Rama dan Jyothsna (2011) subjek laki-laki lebih dominan daripada wanita dengan rasio 1,3:1, sedangkan Qadim *et al* (2013) di Tabriz melaporkan bahwa subjek penelitian tinea korporis sekitar 60,5% adalah laki-laki dan 30,5% lainnya adalah perempuan.^{2,11}

Tabel 2. Distribusi Jenis Kelamin Subjek Kelompok Kasus dan Kontrol

		Gambaran distribusi kasus dan kontrol				Total
		Kasus+	Kasus	Kontrol+	Kontrol	
		DM	tanpa DM	DM	tanpa DM	
Jenis kelamin responden	Laki-laki	35	14	14	38	101
	Perempuan	26	20	9	34	89
	Total	61	34	23	72	190

Sumber : Data sekunder 2012

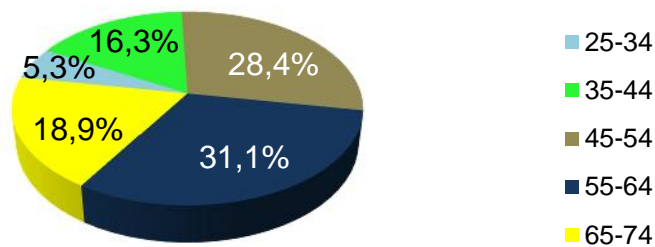
Berdasarkan data pada tabel 2 kelompok kasus tersebut subjek laki-laki lebih banyak memiliki riwayat DM (35 orang) dibandingkan subjek perempuan (26 orang) dan pada kelompok kontrol subjek laki-laki lebih banyak memiliki riwayat DM (14 orang) sedangkan subjek perempuan lebih sedikit (9 orang). Persentase penderita DM laki-laki lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan pada kelompok kasus dan kontrol, disebabkan oleh jumlah kunjungan pasien laki-laki lebih banyak daripada wanita yang terdata di rekam medik, sehingga data yang diambil dapat meningkatkan persentase laki-laki terambil sebagai subjek dibandingkan dengan wanita. Berdasarkan PERKENI (2011) tidak terdapat perbedaan epidemiologi yang bermakna antara angka kejadian DM pada laki-laki dan perempuan.⁷ Untuk subjek yang menderita diabetes mellitus kelompok kasus dan kontrol telah dilakukan pemeriksaan gula darah sewaktu atau telah tercatat di rekam medik untuk mengurangi bias melalui perlakuan yang sama tersebut.

Tabel 3. Distribusi Subjek Penelitian berdasarkan Umur

Kelompok umur (tahun)	Jumlah	Persentase (%)
25-34	10	5,3
35-44	31	16,3
45-54	54	28,4
55-64	59	31,1
65-74	36	18,9
Total	190	100

Sumber : Data sekunder 2012

Umur Subjek Penelitian (Tahun)



Gambar 2. Diagram umur subjek penelitian

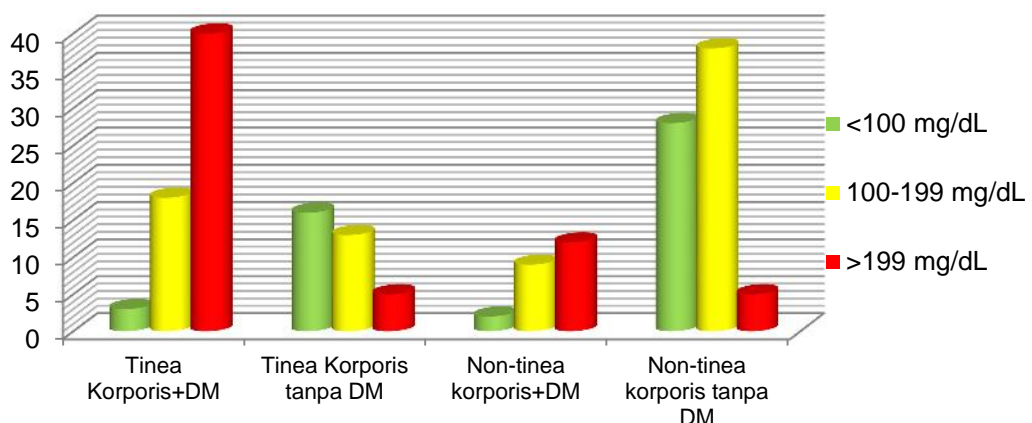
Karakteristik subjek penelitian berdasarkan usia pada tabel 3 dan gambar 2 menunjukkan bahwa pasien yang berobat ke poliklinik penyakit kulit dan kelamin RSUD dr. Soedarso Pontianak memiliki interval umur 25 sampai 74 tahun, dengan kelompok umur terbanyak adalah 55 – 64 tahun (31,1%). Rerata usia subjek penelitian adalah 53,49 tahun.

Tabel 4. Distribusi Kadar Gula Darah Sewaktu (GDS) Kasus dan Kontrol

Gula Darah Sewaktu (mg/dL)	Gambaran Distribusi Kasus dan Kontrol				Total
	Kasus+DM	Kasus tanpa DM	Kontrol+DM	Kontrol tanpa DM	
<100	3	16	2	28	49
100-199	18	13	9	38	78
>199	40	5	12	6	63
Total	61	34	23	72	190

Sumber : Data sekunder 2012

Gula Darah Sewaktu Kelompok Kasus dan Kontrol



Gambar 3. Diagram kadar GDS subjek penelitian

Karakteristik subjek penelitian berdasarkan kadar GDS pada tabel 4 menunjukkan bahwa pasien dengan GDS >199 mg/dL pada kelompok kasus (45 kasus) lebih banyak daripada kelompok kontrol (18 kasus). Ramachandran (1985) membuktikan adanya korelasi bermakna antara prevalensi infeksi dengan tingginya kadar gula darah. Wilson (1991) melaporkan bahwa kemampuan leukosit memfagosit kuman berkurang pada kadar gula darah sama atau lebih dari 200 mg/dL. Kemampuan leukosit tersebut pulih kembali bila kadar gula darah menjadi normal. Data penelitian menyebutkan bahwa lebih dari 95% penderita DM yang berkadar gula darah puasa >140 mg/dL memiliki kadar gula darah 2 jam postprandial >200mg/dL.¹²

Indeks massa tubuh (IMT) yang dipergunakan di negara Indonesia berdasarkan organisasi WHO untuk wilayah Asia Pasifik memiliki *cut-off point* kriteria obesitas 25,0 kg/m². Penelitian ini merujuk pada ketentuan tersebut untuk mengumpulkan data IMT dari 190 subjek penelitian, sehingga diperoleh data sebagai berikut :

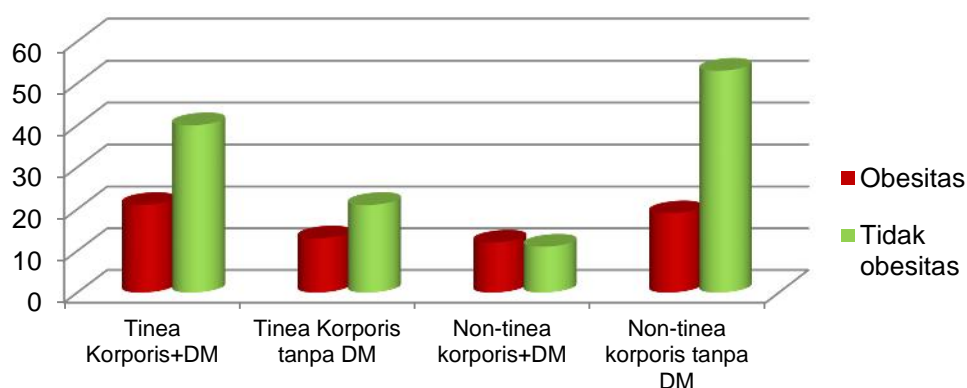
Tabel 5. Distribusi IMT berdasarkan kelompok kasus dan kontrol

Gambaran Distribusi Kasus dan Kontrol						Total
Indeks Tubuh	Massa	Tinea korporis +DM	Tinea korporis tanpa DM	Non-tinea korporis +DM	Non-tinea korporis tanpa DM	
Obesitas		21	13	12	19	65
Tidak Obesitas		40	21	11	53	125
Total		61	34	23	72	190

Sumber : Data sekunder 2012

Data IMT di atas menunjukkan 65 orang (34,2%) mengalami obesitas dan 125 orang (65.8%) tidak mengalami obesitas. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara jumlah pasien yang mengalami obesitas antara kelompok kasus (34 orang) maupun kontrol (31 orang) di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD dr. Soedarso Pontianak.

Indeks Massa Tubuh Kelompok Kasus dan Kontrol



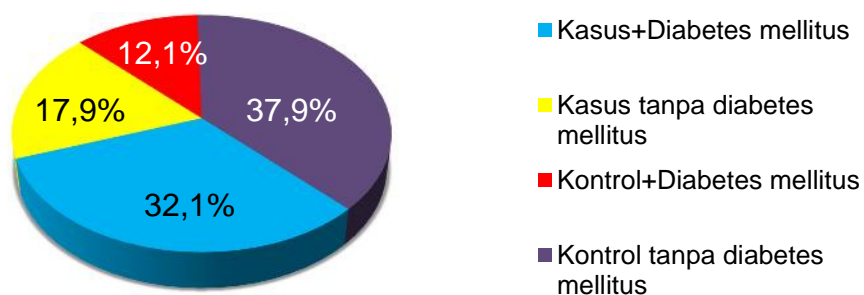
Gambar 4. Diagram IMT subjek penelitian

Tabel 6. Distribusi subjek berdasarkan kelompok kasus dan kontrol

	Jumlah	Persentase
Kasus+Diabetes mellitus	61	32,1
Kasus tanpa diabetes mellitus	34	17,9
Kontrol+Diabetes mellitus	23	12,1
Kontrol tanpa diabetes mellitus	72	37,9
Total	190	100,0

Sumber : Data sekunder 2012

Distribusi kelompok kasus dan kontrol



Gambar 5. Diagram distribusi kelompok kasus dan kontrol

Pada gambar 3 merupakan distribusi subjek penelitian kelompok kasus dan kontrol, terdapat kelompok kasus ditemukan 61 orang menderita diabetes mellitus (32,1%) dan 34 orang tidak menderita diabetes mellitus (17,9%), sedangkan pada kelompok kontrol terdapat 23

orang menderita diabetes mellitus (12,1%) dan 72 orang tidak menderita diabetes mellitus (37,9%).

Tabel 7. Tabel kontingensi (2x2) dan hasil uji Lambda kasus dan kontrol

Diabetes Mellitus	Tinea Korporis			Total	Odd ratio	Nilai r dan p
		Ya	Tidak			
	Ya	61	23	84	5,616	
	Tidak	34	72	106	(IK95% 2,993 –	
	Total	95	95	190	10,541)	

Enam puluh satu orang pada kelompok kasus menderita DM (32,1%) dan 23 orang pada kelompok kontrol menderita DM (12,1%). Persentase penderita diabetes mellitus pada kelompok kasus lebih tinggi daripada kelompok kontrol, yang secara eksplisit menandakan adanya hubungan antara riwayat diabetes mellitus dengan infeksi tinea korporis.

Hasil perhitungan data menunjukkan *odd ratio* yang didapatkan adalah 5,616 dengan interval kepercayaan 95% batas atas (2,993 – 10,541). Hasil uji Lambda didapatkan nilai korelasi (*r*) yang didapatkan adalah 0,400 menunjukkan kekuatan korelasi sedang (*medium*). Analisa nilai *p* didapatkan 0,000 yang menunjukkan terdapat korelasi bermakna antara DM dan tinea korporis.

Penelitian yang mencari hubungan antara DM dengan dermatofitosis secara umum telah banyak dilakukan dan data secara statistik menunjukkan hasil yang berbeda-beda. Hasil penelitian *case control* yang dilakukan oleh Harish dan Shashikumar (2012) di Mandya pada 272 orang melaporkan infeksi dermatofitosis terjadi sebanyak 33,8% pada kelompok kasus dan 10,3% pada kelompok kontrol.¹³ Penelitian lain pernah dilakukan oleh Lugo-Somolinos A dan Sánchez JL (1992) pada 100 orang DM (kasus) secara *consecutive* yang ditemukan 31% terinfeksi dermatofitosis dan 100 orang non-DM (kontrol) terdapat 33% terinfeksi dermatofitosis, namun kesimpulan penelitian bahwa cenderung tidak ada

perbedaan prevalensi dermatofitosis pada pasien DM dibandingkan dengan pasien non-DM.¹⁴

Pasien penderita diabetes mellitus terkena infeksi lebih sering dari pada mereka yang tanpa diabetes mellitus. Hal ini disebabkan oleh kondisi hiperglikemik berkepanjangan yang kemudian mempengaruhi fungsi leukosit. Pada banyak penelitian mengenai aktivitas leukosit pada pasien-pasien DM tipe 2, dan memperlihatkan hasil adanya gangguan secara nyata pada fungsi imunitas seluler. Bila ditinjau mengenai hubungannya dengan keterkendalian glukosa darah dikatakan bahwa terdapat korelasi yang negatif antara tingkat fagositosis dengan tingginya kadar gula darah puasa pada DM. Dari penelitian tersebut telah diperoleh data bahwa perbaikan kadar glukosa serum akan menyebabkan terjadinya perbaikan kemampuan fagositosis yang signifikan. Ini terlihat setelah pemberian antidiabetika oral selama 3 bulan. Tahap lain dalam usaha proteksi terhadap kuman oleh sel PMN adalah proses *adherence*. Proses *adherence* dilaporkan juga menurun pada penderita DM, berbanding lurus dengan peningkatan kadar glukosa serum. Proses imunologi ini pulih dan akan kembali membaik 1 atau 2 bulan setelah kadar glukosa serum menjadi normal. Aktivitas bakterisid dari PMN pada penderita DM menurun.¹⁵

Pasien yang mengalami obesitas terjadi peningkatan massa jaringan lemak atau adiposa. Diduga bahwa sekresi hormon atau zat aktif lain seperti sitokin oleh jaringan adiposa menyebabkan berbagai kelainan metabolisme seperti terganggunya sensitivitas insulin, kelainan metabolisme lemak dan fungsi-fungsi sel pada sistem kekebalan tubuh (imunitas) seperti reaksi inflamasi. Beberapa zat aktif seperti hormon dan sitokin telah dibuktikan berhubungan dengan obesitas antara lain *tumor necrosis factor* (TNF)- α , interleukin (IL)-6, IL-8, IL-10, leptin dan adiponektin.¹⁶ Sitokin-sitokin yang dihasilkan oleh adiposit secara terus-menerus beredar dalam darah akan serupa dengan reaksi inflamasi kronik yang berujung pada stres endotel pembuluh darah. Resistensi leptin pada obesitas turut memberi andil dalam penurunan imunitas tubuh

dikarenakan hambatan sawar otak dan penurunan sensitivitas reseptor sel Th1 dan proliferasi sel Th2 di timus.¹⁷

Penurunan fungsi sel PMN seperti sel mononuklear, juga mengalami kelainan pada penderita DM. Secara kuantitatif, jumlah monosit pada penderita DM dilaporkan mengalami penurunan. Demikian pula kemampuan deteksinya terhadap membran mikroorganisme juga menurun, diduga akibat penurunan sensitivitas reseptor yang ada pada monosit tersebut, atau mungkin juga karena memang reseptornya sendiri yang juga berkurang. Namun, apapun penyebabnya, daya fagositosis dari monosit pada DM berkurang, seperti juga halnya adhesi serta kemotaksisnya.¹⁵

Pada penderita DM dengan komplikasi mikroangiopati maupun makroangiopati, kemampuan mobilisasi dan kemotaksis dari PMN menurun, selain itu proses deskuamasi sel epitel terganggu akibat berkurangnya suplai darah yang diakibatkan oleh kerusakan pembuluh-pembuluh darah kecil yang berada di kulit. Kerusakan pembuluh darah terjadi akibat kerusakan sel endotel, kekakuan dinding pembuluh darah dan superoksid. Pada laporan yang lain terjadi peningkatan aktivitas metabolisme dari monosit pada DM, yang memberi dampak pada peningkatan produksi superoksid, peningkatan aktivitas *hexose monophosphate shunt*. Studi monosit pada DM mengungkapkan pula adanya peningkatan sekresi mediator inflamasi seperti interleukin-1 , TNF- , dan prostaglandin E2.^{8,15,18}

Jamur golongan dermatofita ini dapat menimbulkan infeksi ringan sampai berat tergantung dari respon imun penderita. Kekebalan terhadap infeksi ini dapat melibatkan mekanisme imunologis maupun non-imunologis. Mekanisme non-imunologis antara lain melibatkan terbentuknya asam lemak tidak jenuh berantai panjang di kulit dan substansi lain yang disebut sebagai *serum inhibitory factor*. Gejala inflamasi merupakan reaksi eksematosa kulit akibat terinduksinya sistem imunitas seluler. Derajatnya sesuai dengan sensitisasi oleh dermatofita dan sejalan pula dengan derajat hipersensitivitas tipe lambat (HTL).

Namun demikian bergantung pada berbagai faktor, dapat terjadi pula suatu resolusi spontan sehingga gejala klinis menghilang atau jamur hidup persisten selama beberapa tahun dan kambuh kembali. Mekanisme imunologis yang berperan adalah adanya aktivitas imunitas seluler, melalui mekanisme hipersensitivitas tipe lambat.^{3,19}

Hipersensitivitas tipe lambat ini dimulai dengan penangkapan antigen jamur oleh sel Langerhans yang bekerja sebagai APC (*Antigen Presenting Cell*) yang mampu melakukan fungsi fagosit, memproduksi IL-1 mengekspresikan antigen, reseptor Fc dan reseptor C3. Sel Langerhans berkumpul dalam kulit membawa antigen ke dalam pembuluh getah bening kemudian menuju kelenjar getah bening dan mempertemukannya dengan limfosit spesifik. Sel T naïf CD4⁺ masuk ke sirkulasi dan menetap di organ limfoid sampai terpajan oleh antigen. Setelah terpajan, sel tersebut akan berkembang menjadi subset Th1 atau sel Tdth atau Th2 tergantung dari sitokin lingkungan. Sitokin ini diproduksi oleh makrofag dan sel dendritik serta sel mast. Sebagai contoh adalah IFN- dan IL-12 yang diaktifkan makrofag merangsang diferensiasi sel CD4⁺ menjadi Th1/Tdth yang berperan dalam reaksi hipersensitivitas tipe lambat. Limfosit T yang telah aktif ini kemudian menginfiltrasi tempat infeksi dan melepaskan limfokin. Limfokin inilah yang mengaktifkan makrofag sehingga mampu membunuh jamur patogen.^{20,21,22}

KESIMPULAN

Penelitian yang dilakukan pada 190 subjek penelitian di Poliklinik Penyakit Kulit dan Kelamin di RSUD dr. Soedarso Pontianak selama Januari 2012 sampai Desember 2012 ini dapat disimpulkan bahwa terdapat korelasi derajat sedang antara tinea korporis dengan diabetes mellitus. Diabetes mellitus merupakan salah satu faktor risiko yang menyebabkan terjadinya tinea korporis karena terdapat hubungan *biological plausibility* yang berkaitan antara DM dengan defek sistem imun seluler dan angiopati.

DAFTAR PUSTAKA

1. Handog BE., dan Johannes FD. Mycology in the Philippines. Manila: Department of Health-Research Institute for Tropical Medicine; 2005.
2. Madhavi RRM dan Jyothsna K. Mycological study of Dermatophytosis in rural population. India: Department of Microbiology Bhaskar Medical College; 2011.
3. Wagner KD dan Sohnle PG. Cutaneous Defenses against Dermatophytes and Yeasts. Wisconsin: Division of Infectious Diseases, Department of Medicine, Medical College of Wisconsin; 1995.
4. Wolff K., Richard Allen Johnson, dan Dick Suurmond. Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. Edisi ke-5. New York: The McGraw-Hill Companies; 2007.
5. Adiguna, M.S. Epidemiologi Dermatomikosis di Indonesia. Dalam Dermatomikosis Superfisial. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2001.
6. Odoms RB., James WD, dan Beager TG. *Andrew's Disease of the Skin*. Ed ke-9. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000.
7. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia. Jakarta: Sub-bagian Akreditasi dan Publikasi PERKENI; 2011.
8. Longo DL., Kasper DL., Jameson LJ., Fauci AS., Hauser SL., Loscalzo J. Harrison's Principal Internal Medicine. 18th edition. New York: McGraw-Hill; 2012.
9. San, S. dan Rasul S. Insidence of Dermatophytosis In Assam. New Delhi: Indian Journal of Microbiology; 2006.
10. Tim Penyusun. Deskripsi Wilayah Kota Pontianak (Internet). 2012. [disitasi 3 Februari 2012] Diunduh dari: [http/ pemkot.pontianak.go.id /deskripsi.html](http://pemkot.pontianak.go.id/deskripsi.html).
11. Qadim HH, Golphoroushan F, Azimi H, dan Goldust M. Factors leading to dermatophytosis. Tabriz: Tabriz University of Medical Sciences; 2013.

12. Wilson M. Infection and diabetes mellitus. Di dalam: Pickup J, William G, editors. Textbook of Diabetes. London: Oxford Blackwell Scientific Publications; 1991.
13. Harish MR dan Shashikumar BM. Association of Dermatoses with Diabetes- A Case Control Study. India: Mandya Institute Of Medical Sciences; 2012.
14. Lugo-Somolinos A dan Sánchez JL. Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes. Puerto Rico: Department of Dermatology, University of Puerto Rico; 1992.
15. Manaf, A. Genetical Abnormality and Glucotoxicity in Diabetes Mellitus The Background of Tissue Damage and Infection. Pekanbaru: PDPI; 2008.
16. Chen Y, Rennie D, Cormier Y, Dosman J. 2010. Association between Obesity and Atopy in Adults. *Int Arch Allergy Immunol*; 153:372-7.
17. Bergeron C, Boulet L-P, Hamid Q. 2005. Obesity, allergy and immunology. *J allergy clin immunol*:1102-4.
18. Price SA dan Wilson LM. Patofisiologi, Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Edisi 6. Jakarta: EGC; 2006.
19. Weitzman I dan Summerbell RC. The Dermatophytes. New York: Clinical Microbiology Reviews; 1995.
20. Ellis, D. Dermatophytosis. Belanda: Springer Netherlands Biomedical and Life Sciences; 2006.
21. Kurniati dan Cita RSP. Etiopatogenesis Dermatofitosis. Surabaya: Dept/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin. FK Unair; 1990.
22. Sobera JO, Elewski BE. Fungal Disease. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Raiini RP, editor, Dermatology. Spanyol: Elseiver Science; 2003.
23. Federal Bureau of Prisons. Management of Diabetes. Washington DC: Lippman Strong Ltd; 2010.